FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1917 — THÈSE — N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Friedel EISENSTEIN

Né le 23 octobre 1885, à Constantinople (Turquie)
Ancien Externe des hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'IRIDOCYCLITE ET L'IRIDOCHOROIDITE

A MÉNINGOCOQUE

Président : M. DE LAPERSONNE, *professeur*

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & Cie, ÉDITEURS
15, Rue Racine (VIe)

1917

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

ASSESSEUR : G. POUCHET

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL / TEISSIER
Pathologie chirurgicale	LEJARS
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	Auguste BROCA
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	N.
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	N.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	DEBOVE / LANDOUZY / GILBERT / CHAUFFARD
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE
Clinique chirurgicale	DELBET / QUENU / N. / HARTMANN
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR / COUVELAIRE / RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN
Hygiène clinique de la première enfance	MARFAN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BERNARD	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRANCA	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SAUVAGE
BRUMPT	LABBE (H.)	MULON	SCHWARTZ (A.)
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	SICARD
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	TANON
CHAMPY	LECENE	OKINCZYC	TERRIEN
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	VILLARET
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	ZIMMERN
GREGOIRE	LEREBOULLET	RIBIERRE	
GUENIOT	LERI	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME

A MA MÈRE

A MON PÈRE

Hommage de ma profonde tendresse.

A MON FRÈRE

A MES SŒURS

A MES BEAUX-PARENTS

Hommage de ma profonde affection.

AUX MIENS ET A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DE LAPERSONNE

Professeur de Clinique ophtalmologique
à la Faculté de Paris
Chevalier de la Légion d'honneur

En le remerciant de l'honneur qu'il nous a fait en voulant bien accepter la présidence de cette thèse.

A NOTRE MAITRE MONSIEUR ARNOLD NETTER

Membre de l'Académie de médecine.
Professeur agrégé de la Faculté de médecine
Médecin de l'Hôpital Trousseau
Officier de la Légion d'honneur

Qu'il me permette de lui dédier ce travail qu'il a inspiré, en témoignage de ma profonde gratitude.

A NOS MAITRES MESSIEURS LES PROFESSEURS
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

MESSIEURS LES MÉDECINS ET CHIRURGIENS
DES HOPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR ARROU, hôpital de la Pitié.

MONSIEUR LE DOCTEUR BERGE, hôpital Broussais.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LANDOUZY (*in memoriam*), hôpital Laënnec.

MONSIEUR LE PROFESSEUR KIRMISSON, hôpital des Enfants-Malades.

MONSIEUR LE DOCTEUR SAVARIAUD, hôpital Trousseau.

MONSIEUR LE PROFESSEUR L. BERNARD, hôpital Laënnec.

MONSIEUR LE PROFESSEUR NETTER, hôpital Trousseau.

MONSIEUR LE DOCTEUR BOUFFE DE SAINT-BLAISE, hôpital Tenon.

A MESSIEURS LES DOCTEURS ALGLAVE, FREDET, TRIBOULET, PINARD, LÆDERICH, PERRIN, BAILLEUL, MONSAINGEON.

Témoignage de respectueuse reconnaissance.

très fortuite, trois cas d'iridocyclite primitive, survenus à la clinique de Lubowsky.

Ces faits méritaient pourtant d'attirer tout particulièrement l'attention des observateurs.

L'importance, tant au point de vue de la difficulté du diagnostic qu'à celui du traitement, que peut avoir la connaissance de la possibilité d'existence d'iridochoroïdites et d'iridocyclites chez des malades qui ne présentent pas et qui ne présenteront pas, d'une manière définitive, au cours de leur infection méningococcique, de symptômes méningés ; ensuite la coexistence de cette affection avec des arthrites aiguës multiples et des éruptions purpuriques, pouvant faire penser à une péliose rhumatismale et une Iridocyclite de même nature ; enfin la gravité pronostic de l'affection au point de vue fonctionnel et les résultats très encourageants qu'a donnés la nouvelle méthode de traitement par les injections de sérum dans l'œil, sont autant de raisons qui nous ont incité à en faire le sujet de cette étude.

Les investigations modernes de laboratoire, pratiquées d'une manière systématique dans nos services hospitaliers, nous ont depuis longtemps permis de constater la présence du méningocoque dans le sang des malades quelles qu'en aient été les localisations (Netter, Portret, Achard, Rist, etc.). Nous ne serons donc pas surpris si notre étude nous conduit à considérer l'infection des membranes internes de l'œil comme une traduction locale de la méningococcémie, dont elle n'est qu'un épisode, au même titre que

toutes les autres déterminations que peut provoquer cet agent y compris la méningite cérébro-spinale qu'elle complique si fréquemment.

Le chapitre de la pathogénie nous semble également y gagner en clarté, en clôturant définitivement la controverse qui s'était élevée entre les partisans de la propagation du méningocoque le long des gaines du nerf optique et ceux de la propagation par voie sanguine. L'origine hématogène de l'affection une fois admise, elle rentre dans le cadre normal des diverses septicémies médicales.

Il nous semblait de même utile de nous arrêter un peu plus longtemps sur le chapitre du traitement de l'affection par le sérum antiméningococcique et d'attirer l'attention non seulement sur la nécessité d'instituer un traitement précoce, mais aussi sur la nécessité de porter cette action thérapeutique jusque dans les milieux de l'œil, seule manière de faire qui semble avoir quelques chances de donner des bons résultats.

HISTORIQUE

Les premiers auteurs qui eurent à s'occuper de la méningite cérébro-spinale signalèrent déjà la coexistence fréquente de localisations oculaires et leur caractère irrémédiable lorsqu'elles concernaient les membranes internes ; mais ce n'est qu'en 1865 que Jacobi, de Dantzig, insista pour la première fois avec quelques précisions, sur cette affection.

« Liridochoroïdite suppurée, dit-il en substance, survient parfois au cours des processus pyohémiques de suppurations profuses et dans certaines maladies infectieuses en tête desquelles il faut placer la méningite cérébro-spinale. »

En 1867 Wilson, de Dublin, la mentionne à propos de la méningite épidermique dans *le Quaterly Journal.*

Au cours des différentes épidémies qui eurent lieu en Amérique en 1873, Ch. Bull put recueillir 3 cas nouveaux survenus au cours de méningite.

Ce n'est qu'en 1879 qu'Oeller publia 1 cas ou l'examen de l'œil put être fait *post mortem* et nous trouvons dans *les Arch. fur Augenheilkunde*, t. VII, p. 357, le compte rendu de son examen microscopique.

L'agent pathogène de la méningite cérébro-spinale et de sa complication était encore inconnu à cette époque. La découverte du diplococcus méningitis intracellularis par Weichselbaum ne rallia pas tout de suite les suffrages de tous les pathologistes et bon nombre d'entre eux continuèrent à considérer la méningite comme une pneumococcie. Ce n'est qu'en 1896 que l'accord se fit sur cette question et que l'on admit définitivement l'existence d'un agent spécifique.

La méningite à méningocoque devint une entité morbide bien définie.

Les différentes épidémies qui éclatèrent depuis, permirent d'étudier plus attentivement les diverses manifestations méningococciques.

L'ophtalmie métastatique méningococcique a donné lieu à un certain nombre de travaux, parmi lesquels nous citerons ceux de Uhthoff (Société allemande d'Ophtalmologie, XXXe Session, Heidelberg 2-5 août 1905);*Zeitschrift fur Augenheilkunde* 1904); Heine (*Berl. klin Woch.* 19 juin 1905); Ballantyme (*Brit med Journ Archive.*, 21 juillet 1907). La dernière épidémie de Paris a donné lieu à une statistique de Terrien et Bourdier publiée dans *les Archives d'Ophtalmologie* de mai 1909.

Dans *la Clinique*,9 septembre 1910, Terrien insiste sur l'évolution rapide, au milieu de phénomènes peu intenses, vers l'atrophie du globe oculaire.

Axenfeld lui donne le nom d'ophtalmie méningitique et en fait un type clinique spécial à marche

rapide vers l'hypopyon et la phtisie oculaire. (*Græfes Arch. fur Ohtalm,* t. XL).

Netter attire l'attention sur les résultats encourageants de la sérothérapie et cite 2 cas de choroïdite suppurée à méningocoque guéris par les injections de sérum antiméningococcique dans le corps vitré.

A la lumière de tous ces travaux, l'idée d'une infection sanguine, d'une méningococcémie, point de départ de toutes les localisations méningococciques, se dégage de plus en plus. Comme nous le verrons dans le chapitre de *la Pathogénie*, cette idée n'est pas nouvelle. Bon nombre d'auteurs, surtout les auteurs français considéraient la voie sanguine comme voie de propagation de l'infection à l'exclusion de la voie séreuse.

L'analyse de nos observations nous montrera que l'iridochoroïdite peut exister en abscence de tout syndrome méningé et l'indépendance de l'infection des membranes internes de l'œil vis-à-vis de la méningite cérébro-spinale sera ainsi justifiée.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Le nombre des cas où l'examen de l'œil a pu être fait est extrêmement restreint, car si la lésion est d'une gravité particulière au point de vue fonctionnel, les malades qui en sont porteurs guérissent généralement.

Néanmoins en nous basant sur les examens qu'ont pu faire Terrien, Morax, Rochon-Duvignaud, Oeller, Axenfeld et Rosenow, il nous a été possible de réunir en un ensemble les lésions que l'on observe généralement. Ces lésions varient naturellement avec le stade plus ou moins avancé de l'inflammation.

a) *Examen macroscopique*

Si l'on examine les coupes antéro-postérieures du bulbe oculaire on constate, qu'à partir de la papille jusqu'à l'ora serrata, la rétine se trouve séparée du corps vitré par un exudat d'épaisseur inégale, de couleur jaune en arrière devenant grisâtre au niveau du corps ciliaire et qui se continue à travers la pupille, au delà de l'Iris, par l'hypopion.

Le corps vitré de couleur jaune sale est ratatiné et se rétracte derrière le cristallin.

Le cristallin ne présente pas de lésion.

Le bord libre de la pupille peut avoir contracté des adhérences avec la face antérieure du cristallin. Parfois toute la face postérieure de l'iris y est accollée.

A partir de la papille on constate des points ecchimotiques, qui sont d'autant plus nombreux et plus gros, que l'on se rapproche du corps ciliaire ; leur dimension peut aller jusqu'à 1 millimètre.

La rétine est œdématiée, surtout au niveau de la papille, elle diminue en se dirigeant vers l'équateur puis s'épaissit brusquement au niveau de la région ciliaire.

b) *Examen microscopique*

Nerf optique. Les fibres nerveuses sont dissociées surtout au niveau de la papille par l'infiltration œdémateuse. La rétine est séparée de la choroïde par un exudat fibrino-purulent renferment surtout des polynucléaires. On y retrouve très souvent l'agent pathogène.

Les vaisseaux de la choroïde sont énormes et gorgés de leucocytes où prédominent les polynucléaires ; leur lumière est entièrement obstruée par des polynucléaires et des cellules endothéliales. L'infiltration est constituée, en majeure partie des leucocytes où prédominent les polynucléaires dont un grand nombre contiennent des grains de pigments choroïdien ou rétinien. La structure de la

choroïde n'est plus reconnaissable. On retrouve les agents infectieux dans l'exudat, particulièrement au niveau de sa face libre.

Axenfeld et Goh de Tokio ont pu étudier un cas où ils trouvé des foyers d'infiltration cellulaire circonscrite dans la choroïde et la rétine, correspondant à un stade peu avancé de la lésion.

Rosenow, dont nous mentionnons les expériences dans le chapitre de la pathogénie, a constaté des cas où les lésions prédominaient au niveau de la région ciliaire ; il a pu dans ces coupes retrouver les agents microbiens dont il se servait dans ses expériences. (*Journal of Infection Dyseases*, 1915, t. XVII).

L'existence de polynucléaires et de cellules endothéliales dans les vaisseaux sanguins, la congestion de ces vaisseaux, la prédominence des lésions au niveau de la choroïde et du corps ciliaire, nous permettent de penser que l'agent infectieux se localise le plus souvent dans les vaisseaux de la membrane nourricière de l'œil où il produit des embolies ou des thromboses.

Comment et par quelle voie y arrive-t-il ?

PATHOGÉNIE

La question de la propagation de l'infection méningococcique aux membranes internes de l'œil a soulevé de longues et nombreuses discussions et l'accord n'a pu se faire jusqu'ici pour savoir si le méningocoque arrivait dans le globe oculaire en suivant les espaces lymphatiques et les gaines du nerf optique ou si c'est par voie sanguine qu'il y arrivait.

L'une ou l'autre de ces voies à été invoquée, suivant les circonstances dans lesquelles survenait l'iridochoroïdite, suivant qu'elle coexistait avec une méningite cérébro-spinale ou avec une autre localisation septicémique.

Examinons successivement chacune d'elles et les arguments invoqués en sa faveur.

Ce qui avait surtout frappé les cliniciens était la coexistence d'une méningite cérébro-spinale, que l'iridocycloroïdite précédait parfois, qu'elle compliquait le plus souvent, à partir du quatrième jour.

Cette constatation suscita naturellement l'hypothèse d'une propagation directe de l'inflammation des enveloppes du cerveau jusqu'au globe oculaire par l'intermédiaire des gaines du nerf optique ; les gaines névrogliques paraissaient jouer un rôle impor-

tant dans la circulation interstitielle du nerf; les injections que l'on y poussait, pouvaient fuser du côté de l'œil dans l'espace suprachoroïdien ou entre la rétine et la choroïde. Comme d'autre part les espaces arachnoïdien et sous-arachnoïdien du nerf optique sont en communication à leur partie postérieure avec les espaces arachnoïdien et sous arachnoïdien qui entourent les masses cérébrales, il était logique de penser que les microbes pouvaient suivre cette voie pour gagner l'œil au commencement d'une infection aiguë quelconque.

Cette hypothèse, fort séduisante, fut adoptée par Nicolo, Horner, Schmidt-Rimpler, De Wecker et Nicati, etc.

Pour démontrer l'exactitude de cette hypothèse, il faudrait prouver que la communication de la cavité séreuse des méninges et des milieux internes de l'œil, par l'intermédiaire des gaines du nerf optique, est un fait réel.

Les recherches de Schwalbe en 1870 démontraient qu'en faisant des injections sous-duremériennes on retrouvait le liquide injecté dans les gaines optiques jusqu'au niveau de leur point d'insertion.

A. Key et Retzius en reprenant ces expériences en 1875 en ont confirmé l'exactitude.

Farabeuf (Thèse d'agrégation, Paris 1875), constate également que les nerfs sont accompagnés sur une partie de leurs parcours par un cul-de-sac vaginal prolongeant la séreuse arachnoïdienne.

Lagrange, Parinaud, Rimpler, etc., par leurs tra-

vaux physiologiques et anatomiques ont prouvé maintes fois l'existence des communications des gaines optiques et l'espace sous-arachnoïdien.

Bourdier, dans sa thèse récente (*Méninges optiques et méningites optiques*, 1911), reprend cette étude qui le conduit à la même conclusion :

« L'infection méningée, dit-il, se propage le long des gaines du nerf à la même période et de la même façon qu'au niveau du cerveau et de la moelle. C'est une réaction locale, que nous isolons artificiellement du grand processus qui a envahi toutes les enveloppes de l'axe cérébro-spinal. »

Il en résulte que le méningocoque est capable, au cours de la méningite, d'envahir les gaines optiques et de propager l'infection jusqu'aux culs-de-sac vaginaux.

Restait à démontrer que cette propagation pouvait s'étendre au delà et envahir le globe oculaire lui-même. Il n'a pas été établi d'une façon certaine qu'il y ait communication entre les gaines et les espaces lymphatiques du globe.

Schwalbe, dès 1870, pratiquant des injections sous la dure-mère, admettait la communication avec le vitré.

Schmidt Rimpler, en injectant sous pression des liquides colorés dans l'espace sous arachnoïdien d'animaux morts, a pu les faire pénétrer dans le parenchyme et même à travers la lame criblée dans la papille ; il admet même l'existence de canaux lymphatiques.

Nicati établit que l'encre de Chine injectée dans l'humeur vitrée pénètre dans les gaines lymphatiques des vaisseaux rétiniens, que cette même encre de Chine pénètre à travers la papille et par l'intermédiaire des gaines névrogliques jusque sous la dure-mère du nerf optique.

Nicolo, qui est pourtant partisan d'une façon exclusive de la métastase séreuse avoue « qu'il n'est pas bien facile de coordonner au processus qui se propage jusqu'au niveau, où les gaines du nerf se confondent avec la sclérotique, tout ce qui passe à l'intérieur de l'œil. « Est-ce la choroïde qui suppure primitivement ou bien plutôt, les masses filtrant le long des canaux du nerf optique, se déversent-elles dans le corps vitré, au devant de la choroïde » ?

Malgré l'assertion de ces auteurs, aucun n'a fourni un examen anatomo-pathologique absolument probant et parmi les observations de Berthold, de Calmette, d'Abt, etc., qui plaident le plus en faveur de cette théorie, aucune n'est concluante. Dans aucun cas il n'a été possible de suivre la progression du méningocoque des gaines dans les milieux oculaires.

Dupuy-Dutemps n'a jamais pu constater aucune communication entre l'espace intravaginal et les espaces périchoroïdiens.

Rochon Duvignaud n'accepte pas non plus une telle conception.

Axenfeld, qui lui aussi, a pu déceler des microbes, aussi bien au niveau de la rétine qu'au niveau des

gaines, reste partisan de la métastase sanguine, étant donné l'indépendance des deux milieux.

Il reste donc acquis que l'inflammation des méninges peut se propager aux gaines du nerf optique. Quant à la pénétration des microbes au delà et jusque dans les milieux internes de l'œil en suivant cette même voie, elle reste hypothétique.

L'admission d'une infection par voie sanguine, par contre, est autrement séduisante ; elle fait rentrer l'iridocyclochoroïdite méningococcique dans le cadre normal des ophtalmies métastatiques, dont le mécanisme intime a été étudié maintes fois.

Elle n'est conditionnée que par un seul fait, à savoir la présence du méningocoque dans le sang.

Portret dans sa thèse sur les méningococcémies nous rapporte un certain nombre d'observations qui montrent d'une façon indubitable que le méningocoque peut exister dans le courant circulatoire soit au cours d'une méningite, soit au cours d'autres localisations extra méningées.

Schottmuller, Andrews, Libermeister ont publié des observations qui ne soulèvent aucun doute.

De Lapersonne a insisté sur les rôle des infections gastro-intestinales dans l'étiologie des iritis (*Bulletin médical*. Paris, 1892).

Netter a rapporté de nombreuses observations où le méningocoque a pu être décelé dans les taches purpuriques survenant au cours de la méningite cérébro-spinale et en dehors de toute localisation méningée (Société de Biologie, 22 juillet 1916,

p. 973). Dans *les Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, cet auteur insiste sur le caractère septicémique qu'a pris dans ces dernières années l'infection méningococcique (Séance du 28 juillet 1916).

Ainsi l'existence du méningocoque dans le sang est aujourd'hui un fait indéniable.

Le microbe, une fois dans le sang, va se fixer sur tel ou tel organe suivant son tactisme spécial.

Abordant le territoire ciliaire il s'y localisera et déterminera une cyclite. Ou bien ce sont les capillaires et les artérioles de la choroïde qui lui serviront de receptacle (De Lapersonne, Petit, Galezowsky, etc.) Ou bien encore c'est par l'artère centrale qu'il abordera la rétine déterminant une rétinite purulente (Œller, Axenfeld, Alstrœm).

Les expériences entreprises à ce sujet par Rosenow confirment d'une manière éclatante l'origine hématogène des infections oculaires (*Journ. of. Infect. Dyseases*, 1917).

En faisant des injections intraveineuses de culture de streptocoque à des lapins, il obtint les résultats suivants :

Panophtalmies unilatérales.....	5 cas
Hémorragies dans le limbe 14.....	14
Iritis et irido-cyclites.....	9
Conjonctivites généralement bilatérales.....	10
Ulcère de la cornée.....	1
Hémorragie de la rétine rare.....	2

Il constate que le microbe doit atteindre une certaine virulence pour provoquer des lésions oculaires.

Ainsi, se servant d'une culture de pneumocoque ayant perdu presque toute sa virulence, il put faire 18 inoculations sans provoquer de lésion oculaire ; à la dix-neuvième il obtint un iritis. Avec un autre échantillon de pneumocoque, il obtint des lésions à partir de la dixième et quatorzième inoculation.

La meilleure preuve de la métastase sanguine de l'iridocyclochoroïdite consisterait sans doute dans la constatation de son existence en dehors de la méningite cérébro-spinale.

Radmann rapporte bien dans *la Deutsch. Med. Wochen.*, juin 1915, que 3 cas de ce genre avaient été observés à la clinique de Lubowsky. Malheureusement l'examen du sang et du pus contenu dans la cavité oculaire n'a pu déceler la présence du méningocoque.

Parmi les observations que nous rapportons, nous avons pu trouver 3 cas où l'iridocyclite coexistait avec un état septicémique où le méningocoque a déterminé des localisations diverses extra-méningées, sans provoquer de méningite.

Il s'agissait donc là, sans contestation possible, d'iridocyclite primitive.

SYMPTOMATOLOGIE

L'analyse des observations concernant l'infection des membranes internes de l'œil par le méningocoque, nous fait constater qu'elle se développe suivant deux processus différents.

Tantôt, en effet, l'infection débute par le segment antérieur, puis se propageant de proche en proche elle gagne les parties profondes de l'œil. La localisation initiale semble alors être la région irido-ciliaire.

Dans d'autres cas, au contraire, c'est par les parties profondes que le processus semble commencer et l'extension se faisant d'arrière en avant, gagne toutes les parties de l'œil.

Dans le premier cas, nous avons affaire à une iridocyclite, dans le second, à une iridochoroïdite rappelant la chorio-rétinite purulente.

L'aboutissant presque fatal de ces deux formes, est presque toujours la panophtalmie suivie de cécité et d'atrophie du globe oculaire ; cependant le processus inflammatoire est susceptible d'arrêt dans son évolution et les malades conservent alors un certain degré d'acuité visuelle.

Ce qu'il convient de faire ressortir, c'est l'allure spéciale que présente l'infection méningococcique de l'œil. Contrairement à ce qui se passe dans la fièvre puerpérale et dans d'autres septicémies qui aboutissent plus fréquemment à l'iritis, le méningocoque semble avoir une prédilection particulière pour le tractus uvéal. Heine a bien insisté sur cette particularité.

Ce qui frappe encore, c'est le contraste qui existe entre la gravité de la lésion et la façon peu bruyante avec laquelle elle évolue.

Nous décrirons dans un premier chapitre l'iridocyclite et ses formes cliniques et dans un second, l'iridochoroïdite.

Iridocyclite primitive

Forme aiguë

Cette forme ressemble beaucoup par son acuité à celle que l'on observe dans la fièvre puerpérale.

Le début est subit et n'est précédé par aucun prodrome particulier.

Le malade se plaint brusquement de voir comme à travers un voile.

A l'examen, on constate que l'œil est rouge, la région ciliaire est le siège d'une injection profonde.

Pas de douleur spontanée ; légère douleur à la pression. L'examen ophtalmoscopique ne décèle à ce moment aucune lésion du fond de l'œil.

Dans les vingt-quatre heures, apparaît dans la chambre antérieure un hypopion très abondant à forme de croissant qui se continue par un pédicule à travers la pupille. L'exudat augmente, masque parfois totalement le champ pupillaire. Il se forme des synéchies postérieures.

L'infection se propage aux parties profondes de la choroïde et du vitré qui se liquéfie. L'hypopion se résorbe lentement, mais le fond de l'œil reste trouble et opaque. La cécité est complète, l'œil devient hypotone et s'atrophie.

La durée de l'évolution est extrêmement variable. Cros a publié un cas (*Trans. Oph. Society*, v. XX, p. 117) où l'évolution totale n'a pas dépassé vingt-quatre heures.

Brewerton en a publié un autre où l'évolution se fit en huit jours.

Cette forme, si grave, est exceptionnelle et celle que l'on rencontre le plus fréquemment au cours de la méningite et des septicémies méningococciques, est la forme subaiguë.

Forme subaiguë

Elle survient généralement au cours de la première semaine de l'infection et diffère de la forme précédente par l'atténuation des symptômes et par sa tendance spontanée, qu'elle a parfois de s'arrêter dans son évolution.

Cet arrêt est-il dû au traitement que subissent

généralement les malades, ou est-il dû à une atténuation de la virulence du microbe? On ne saurait le dire.

C'est toujours la diminution de l'acuité visuelle qui attire l'attention du malade.

L'œil est injecté au niveau du segment antérieur et particulièrement au niveau du limbe ; le larmoiement est fréquent. On a signalé quelquefois de la photophobie.

Au bout de deux à trois jours apparaît un hypopion léger à forme de croissant. Si le malade est couché sur le côté, il est placé latéralement et se déplace lorsque le malade se met dans une position différente.

On constate parfois du chemosis et du gonflement de la paupière.

La pupille est moyennement dilatée, réagit mal.

L'examen du fond de l'œil ne montre rien de particulier.

Le processus inflammatoire peut s'arrêter là. Les exudats se resorbent, laissant quelques adhérences pupillaires et les malades conservent une bonne acuité visuelle.

Mais il n'en est pas toujours ainsi.

Le plus souvent, l'irido-cyclite évolue vers une forme plastique, les exsudats augmentent et envahissent les parties profondes derrière le cristallin. La cécité est complète.

La rétraction des exsudats produit le décollement de la rétine.

Les synéchies sont multiples pouvant aller jusqu'à la séclusion pupillaire complète.

La chambre antérieure s'efface et l'œil devient hypotone et s'atrophie.

Choroïdite primitive

Elle aussi débute par une diminution de l'acuité visuelle et la cécité devient parfois totale en moins de vingt-quatre heures. Cependant, les signes réactionnels sont presque nuls, la douleur fait complètement défaut.

A l'examen ophtalmoscopique, on constate que les milieux sont troubles ; on y décèle des reflets jaunâtres derrière le cristallin, indiquant la purulence du vitré.

L'iris se soude par sa face postérieure au cristallin et la chambre antérieure s'aplatit. La pupille est à moitié dilatée et laisse apercevoir le fond de l'œil d'un brillant jaune verdâtre et constituant ce que Beer a décrit sous le nom d'*Œil de chat amaurotique*.

Dans cette forme, encore les phénomènes inflammatoires peuvent tourner court et se résumer à de simples foyers de rétinochoroïdite susceptible de régresser.

Les signes réactionnels sont parfois tellement frustes, qu'ils passent parfois complètement inaperçus, surtout lorsqu'il s'agit d'enfants incapables de se plaindre du trouble visuel.

L'attention est généralement attirée par le reflet

particulier de l'œil malade. C'est cette variété que l'on a décrit sous le nom de pseudogliome.

Heine s'était même demandé si on ne pouvait attribuer étiologiquement tout pseudogliome à une méningite cérébro-spinale à forme insidieuse.

Maintenant que nous savons que l'infection de l'œil peut avoir lieu au cours d'une méningococcémie n'ayant déterminé aucune réaction méningée, on peut supposer que cette hypothèse renferme une certaine part de vérité.

Comme on vient de voir, l'iridocyclochoroïdite est susceptible de prendre un certain nombre de modalités qui peuvent rendre le diagnostic très délicat. lorsqu'elle survient en dehors d'une méningite.

DIAGNOSTIC

La notion de l'infection oculaire au cours de la méningite, est actuellement suffisamment répandue pour que le diagnostic ne présente pas de sérieuses difficultés. Pas assez cependant pour que le praticien ait l'attention attirée de ce côté, dès les premiers symptômes.

Parmi les observations publiées,nous en trouvons un grand nombre où les constatations n'ont été faites que lorsque la lésion fut très avancée.

Les yeux des malades atteints de méningite cérébro-spinale devraient être examinés tous les jours et méthodiquement.

L'iridocyclochoroïdite devrait hanter l'esprit du praticien.

Toute injection du globe oculaire,la moindre diminution de l'acuité visuelle au cours d'une méningite, doit éveiller l'attention.

Les difficultés ne surgissent que lorsque l'infection oculaire précède une méningite, ou si elle survient au cours d'une septicémie méningococcique.

De même lorsque l'iridocyclite s'accompagne de polyarthrites aiguës on peut se demander s'il ne s'agit pas d'une iridocyclite rhumatismale.

Les gonflements douloureux des articulations, l'existence possible d'une endocardite peuvent rendre ce diagnostic difficile.

La syphilis peut provoquer des lésions du corps ciliaire, à toutes les périodes de son évolution, même des années après le chancre initial. Mais presque toujours elle s'accompagne d'iritis, alors que cette localisation est très rare dans l'iridocyclite à méningocoque. « Ordinairement l'iris n'est pas très pris même s'il se produit des synéchies multiples et des exudats pupillaires », (Heine, *Berl. kl. Wochensch.*, 1905).

La tuberculose peut également déterminer des lésions d'iridocyclite.

La localisation de la lèpre au niveau de l'œil est presque toujours secondaire et la recherche du bacille de Hansen permet d'en faire le diagnostic.

Le diagnostic de la nature de l'iridocyclite survenant en dehors d'une méningite, peut donc présenter une grande difficulté ; il convient cependant de déterminer rapidement celle de nature méningococcique, afin d'instituer un traitement précoce.

Les recherches de laboratoire sont seules capables de nous donner la clé du problème.

Ces recherches consistent surtout dans l'hémoculture et l'agglutination.

Hémoculture. — L'ensemencement du sang dans du bouillon additionné d'ascite, sucré, neutre, préparé récemment, donne souvent des bons résultats. Il se forme un voile à la surface du liquide, à la

condition qu'on n'agite pas le ballon. Au bout de deux à trois jours la pellicule tombe au fond, le bouillon se trouble et les colonies meurent.

Notons que l'ensemencement doit se faire largement ; 20 centimètres cubes de sang pour 250 de bouillon, à cause de la pauvreté du matériel auquel on s'adresse.

L'agglutination du méningocoque par le sérum du malade

Il faut choisir avec soin le germe avec lequel on pratiquera cette recherche, et employer de préférence des échantillons de culture de douze à vingt-quatre heures, provenant d'un premier ou deuxième répiquage. On prendra naturellement du méningocoque et du paraménincogocoque.

Les propriétés du sérum étant plus ou moins intenses, on ne devra considérer comme positive qu'une agglutination à 1/50 au moins. Celle à 1/100 étant considérée comme d'une grande valeur.

PRONOSTIC

Toutes les statistiques publiées sur iridocyclite par Uhthoff, Heine, Axenfeld, Lévy, d'Essen, témoignent de la gravité *quoad fonctionem* de cette affection.

Il y a à peine quelques cas où les malades ont pu conserver un certain degré d'acuité visuelle.

L'évolution presque fatale vers la cécité et l'atrophie oculaire en a fait la complication la plus redoutable de la méningite cérébro-spinale.

A cette gravité immédiate que comporte l'iridocyclite en elle-même, s'ajoute l'appréhension moins immédiate, mais tout aussi redoutable de l'évolution ultérieure vers une ophtalmie sympathique.

Il convient donc de chercher par tous les moyens à enrayer l'évolution de cette lésion et on y arrivera, croyons-nous, en instituant un traitement qui seul a donné quelques résultats réels.

La gravité de l'affection justifie une médication intensive, un peu hardie, mais qui reste la dernière ressource.

TRAITEMENT

Nous n'aurons ici en vue que le traitement spécifique de l'iridocyclochoroïdite par le sérum antiméningococcique, seul traitement rationnel et sur lequel on est en droit d'espérer des bons résultats.

Les difficultés auxquelles on se heurtait, dès qu'il s'agissait d'appliquer la sérothérapie à l'infection méningococcique de l'œil, procédaient de l'impossibilité d'y faire parvenir une quantité suffisante de sérum autrement qu'en faisant l'injection directement dans l'œil.

Ni l'injection sous-cutanée, ni celle du canal rachidien n'a aucune action sur l'évolution de la lésion.

« La résistence de l'iridocyclite méningococcique à la sérothérapie intrarachidienne ne doit pas nous surprendre. Elle tient aux mêmes causes qui rendent inefficaces dans la méningite cérébro-spinale le sérum anti-méningococcique injecté dans le tissu cellulaire sous-cutané » (Netter). Peut-on espérer de meilleurs résultats avec des injections intra-veineuses ?

Les recherches faites à ce sujet par Rœmer et

Salus, reprises plus tard par Mihyasita ont toutes abouti aux mêmes résultats ; tous ces auteurs constatent que les agglutinines passent le plus facilement dans l'humeur aqueuse, les bactériolysines passent plus difficilement et ensuite viennent les hémolysines; quant aux compléments on ne peut en trouver aucune trace.

Il est très vraisemblable que la quantité de sérum qui parvient jusque dans les milieux oculaires est en tout cas fort minime et incapable d'avoir une action appréciable.

Devant le peu de bénéfices qu'on est en droit d'escompter de l'injection intraveineuse et étant donné les dangers qu'elle comporte on doit renoncer à cette voie.

Reste l'introduction du sérum directement dans l'œil.

Ici encore l'expérimentation n'a pas été très encourageante.

Probesting essaya d'injecter à un lapin son propre sang. Il constata une décoloration du fond de l'œil, à l'examen microscopique une destruction des globules rouges (*Graefes Archiven fur Augenh*, 1892, t. XXXVIII, p. 114).

Zur Nedden injecta à des lapins du sérum humain, dans la chambre antérieure ; aucune inflammation intense ne survint. Une seule fois il y eut iritis avec formation d'exsudat (*Graefes Arch.*, 1906, t. LXII, g. 193).

Deutschmann dans un cas de décollement de la

rétine chez l'homme, injecta du vitré provenant d'un lapin. La réaction fut terrible et l'on crut à un certain moment à la formation d'un abcès.

Filatow's, d'Odessa, injecta dans le vitré et la chambre antérieure du lapin, du sérum provenant de lapin, de chien, de loup. Avec le sérum de lapin il n'eut pas de phénomènes inflammatoires; avec les autres il eut des iridocyclites. Même résultat en employant le sérum d'animaux immunisés.

Sattler lui aussi essaya d'injecter du sérum sanguin dans l'œil ; ses recherches non plus ne semblent pas favorables à la sérothérapie :

« Le sérum de lapin injecté dans la chambre antérieure ou dans le vitré d'un lapin ne produit aucun symptôme d'inflammation. Le sérum d'un animal d'espèce différente provoque un iritis dans la chambre antérieure, ou, après une incubation de quelques jours, une violente inflammation du segment antérieur si l'injection a été faite dans le vitré. »

Malgré ces expériences si peu encourageantes MM. Valude, Rochon-Duvignaud et Debled ont tenté d'injecter quelques gouttes de sérum antiméningococcique dans le vitré. Les résultats qu'ils ont obtenus ont été des plus encourageants.

Pami les observations que nous rapportons, il en est sept où la sérothérapie a été instituée. Les résultats ont été de deux guérisons complètes, deux ont conservé la vision avec une diminution de l'acuité visuelle peu accentuée. Un cas de guérison avec une très forte diminution de la vision. Un enfant est

mort de son infection et dans un seul cas, l'injection n'a produit aucune modification.

Il convient donc de ne pas abandonner cette méthode qui semble donner de bons résultats.

La sérothérapie s'est montrée d'autant plus efficace qu'elle a été instituée à une époque plus rapprochée du début de l'affection, d'où la nécessité de faire le diagnostic au plus tôt.

La diversité de race du méningocoque nécessite de même l'emploi de sérum polyvalent.

Nous espérons que la généralisation de cette méthode de thérapeutique, si conforme à l'esprit scientifique moderne, rendra le pronostic de l'irido-cyclochoroïdite moins sombre qu'il n'a été jusqu'à présent.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Inédite)

(Service de M. Netter, hôpital Trousseau.)

Henri R..., âgé de six mois.

Malade depuis le matin, il était pris de frissons et la respiration était difficile.

A son entrée à l'hôpital on constate un léger piqueté rouge : on suspecte la rougeole.

6 mars. — L'enfant présente en dehors de l'éruption morbiliforme, un purpura généralisé, très marqué au niveau de la face et des membres inférieurs.

Etant donné la forme scepticémique que prend souvent la méningococcémie ou décide une ponction lombaire.

Liquide céphalo-rachidien clair, sans reflet jaunâtre, non albumineux. On injecte 20 centimètres cubes de sérum antiméningococcique polyvalent.

A la cellule de Nageotte on constate 10 leucocytes et quelques globules rouges.

A la centrifugation il se forme un petit culot sanglant.

Cytologie. — Le culot étalé ne montre que des mononucléaires et lymphocytes ; quelques globules rouges. Pas de microbes.

On ensemence sur gélose ascite.

7 mars. — Nouvelle ponction lombaire, qui ramène un liquide trouble, suivie d'injection de 20 centimètres cubes de sérum.

L'examen cytologique fait constater de nombreux polynucléaires, des cellules séreuses et des globules rouges. Pas de microbes.

Ensemencement sur gélose ascite, gélose ordinaire.

La culture du 6 n'a pas encore poussé.

On fait des frottis avec la sérosité des phlyctènes que l'on trouve au niveau des éléments purpuriques. On y trouve de nombreux diplocoques, Gram négatif, ayant le plus souvent l'aspect en grain de café, groupés parfois en amas intracellulaire.

L'ensemencement n'a pas été possible.

8 mars. — La température se maintient aux environs de 40 degrés. Troisième ponction lombaire. Le liquide est très trouble, mais la présence de sang empêche d'apprécier le degré de la réaction due au sérum.

Cytologie — Nombreux polynucléaires et grands mononucléaires. Toujours pas de microbes.

Les ensemencements faits jusqu'à ce jour n'ont toujours rien donné.

9 mars. — On fait une hémoculture. L'examen du sang sur lames montre nombreux polynucléaires et mononucléaires. Pas de microbes ; cependant sur une lame colorée au bleu polychrome on note un polynucléaire avec des grosses granulations. Est-ce des grains microbiens ?

10 mars. — Vers le soir, on constate que l'enfant tient l'œil droit fermé et il y a une légère injection de la conjonctive.

11 mars. — L'enfant ferme l'œil davantage. A l'examen on constate une injection plus marquée de la conjonctive; la cornée est opaque, l'iris semble infiltrée, décolorée. On constate l'apparition d'un hypopion.

Nouvelle injection de sérum (10 cmc.) dans le canal rachidien.

L'examen du liquide céphalo-rachidien ne montre pas de microbes.

12 mars. — Les lésions oculaires sont plus accentuées, l'hypopion augmente. L'examen du fond de l'œil n'est pas possible. On instille quelques gouttes d'atropine.

On injecte 10 centimètres cubes de sérum sous la peau.

13 mars. — Sous l'influence de l'atropine la pupille a réagi ; l'opacité de la cornée diminue, l'iris semble moins décoloré ; l'hypopion diminue.

14 mars. — L'état de l'œil s'est aggravé. La cornée est complètement opaque ; l'iris toujours décolorée. Nouvelle injection sous-cutanée de 10 centimètres cubes de sérum antipara.

16 au 21 mars. — Les phénomènes inflammatoires de l'œil diminuent. L'hypopion diminue et finit par disparaître. La cornée reprend sa transparence ; mais on constate que le fond de l'œil a pris l'aspect de l'œil de chat amaurotique.

L'enfant a fait ensuite des arthrites multiples qui furent favorablement impressionnées par le traitement sérique. Malheureusement un érysipèle développé autour d'une plaque sphacelée aggrava la situation et l'enfant fut retiré du service

OBSERVATION II (Inédite)

(Service de M. Netter, hôpital Trousseau.)

Jeanne B..., âgée de deux ans.

Dans la nuit du 7 mars, l'enfant se plaint de la tête et d'étouffements, elle est cyanosée.

8 mars. — Elle se plaint de l'œil gauche.

A son arrivée à l'hôpital on constate un léger Kernig et la raie méningée.

Au niveau des fesses, l'enfant présente des taches purpuriques discrètes.

A l'examen de l'œil on constate de l'injection au niveau de la conjonctive. La chambre antérieure est occupée par un hypopion, la pupille est entièrement masquée par un exudat.

La ponction lombaire donne issu à un liquide clair non albumineux. Cellule Nageotte ne montre qu'un leucocyte. Pas d'élément microbien.

Injection de 20 centimètres cubes de sérum.

13 mars. — Deuxième ponction lombaire, le liquide qu'on retire est très peu inflammatoire. L'examen qu'on en fait ne montre pas de microbes.

15 mars. — L'injection de la conjonctive diminue. L'hypopion n'est pas modifié.

16 mars. — Les phénomènes oculaires s'amendent.

17 mars. — L'injection conjonctivale diminue de même que l'hypopion ; l'iris devient plus claire.

19 mars. — L'hypopion a disparu ; mais le champ pupillaire reste opaque. On constate des adhérences postérieures de l'iris. Le bord libre de la pupille est irrégulier.

20 mars. — Le fond de l'œil semble moins opaque, mais les irrégularités pupillaires persistent. La cécité est complète.

L'enfant est sortie de l'hôpital complètement guérie de toutes les manifestations septicémiques, sauf de celle de l'œil.

OBSERVATION III (Inédite)

(Service de M. Triboulet, hôpital Trousseau.)

Simone F..., trois ans.

12 juin. — L'enfant a eu des vomissements dans la journée, puis elle a eu des phénomènes convulsifs et est restée un quart d'heure sans connaissance. Plusieurs syncopes sont survenues dans la journée.

15 juin. — L'enfant est amenée à l'hôpital.

L'enfant se plaint de douleurs du bras gauche. On constate une éruption papuleuse sur le corps.

Température 38°8. Léger Kernig.

Ponction lombaire. Le liquide obtenu est clair et n'est pas albumineux. Quatre lymphocytes par champ.

17 juin. — On constate une injection conjonctivale de l'œil gauche et l'apparition d'un léger hypopion à forme de croissant.

M. Rochon-Duvignaud fait une injection intraoculaire de sérum antiméningococcique

18 juin. — Nouvelle ponction lombaire. Liquide toujours clair et non albumineux, ne contient toujours pas de microbes. Injection de 20 centimètres cubes de sérum dans le canal et 10 centimètres cubes sous la peau.

19 juin. — La température tombe de 38 à 36°8.

22 juin. — Nouvelle injection de sérum dans l'œil par M. Rochon-Duvignaud.

L'hypopion s'est résorbé, les phénomènes inflammatoires ont disparu. L'enfant voit bien.

L'enfant a ensuite contracté la scarlatine et est restée dans le service jusqu'au 12 août qu'elle a quitté complètement guérie.

OBSERVATION IV

(Service de M. Netter, hôpital Trousseau.)

« Un résumé de cette observation a été publié dans *les Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris* à propos des manifestations purpuriques du méningocoque, 28 juillet 1916. »

Enfant R..., âgé de quatre ans.

29 août. — L'enfant a eu la veille de fortes douleurs de tête et des membres, des vomissements, de la diarrhiée et quelques taches sur le corps.

A son arrivée on constate une éruption purpurique. La ponction lombaire donne issue à un liquide légèrement louche mais ne contenant pas de microbes.

Hémoculture.

30 août. — Douleurs et gonflements des poignets, des genoux, hématurie. La ponction des articulations donne un liquide purulent dans lequel on ne peut déceler aucun microbe. La ponction lombaire donne toujours un liquide louche renfermant des polynucléaires mais pas de microbes.

31 août. — Nouvelle ponction lombaire ; mêmes constatations que précédemment.

1er septembre. — Hémoculture a poussé. Donne des colonies ne prenant pas le Gram, quelques-uns en grain de café mais de taille un peu plus petite que le méningocoque typique.

2 septembre. — On constate l'apparition d'une iridocyclite avec conjonctivite et hypopion du côté gauche.

M. Valude fait une injection d'un quart de centimètre cube de sérum polyvalent dans le vitré.

L'hypopion disparut progressivement et l'enfant quitta le service complètement guéri, conservant seulement une diminution de l'acuité visuelle de l'œil gauche.

OBSERVATION V (Inédite)

(Service de M. Guinon, Hôpital Bretonneau.)

Mauricette R..., vingt-deux mois.

L'enfant est malade depuis le 15 février. Fièvre et toux. Se plaint de la gorge. Pas de vomissement ni constipation.

17 février. — L'enfant se plaint de son œil droit.

18 février. — Au moment de son entrée à l'hôpital on ne constate aucune raideur ; bien au contraire, tous les muscles sont flasques, la tête ballante. On constate une éruption purpurique sur la joue gauche et les régions fessières. L'œil droit est le siège d'une inflammation au niveau de la conjonctive. Rien par ailleurs.

Ponction lombaire donne un liquide trouble.

Cytologie. — Polynucléose presque pure (quelques grands

mononucléaires). Très nombreux méningocoques intra et extra-cellulaires.

Injection de 40 centimètres cubes de sérum dans le canal rachidien.

19 février. — Apparition d'une suppuration dans la chambre antérieure.

Nouvelle ponction, suivie d'une injection de 30 centimètres cubes. Le liquide retiré contient des polynucléaires altérés, 2 à trois lymphocytes par champ ; pas de méningocoque.

20 février. — L'état général s'améliore, l'enfant se défend quand on l'approche. La ponction ramène un liquide plus clair. On injecte 30 centimètres cubes de sérum. L'examen du liquide céphalo-rachidien montre des polynucléaires altérés, les lymphocytes augmentent. Pas de microbes.

21 février. – Etat général s'améliore rapidement. Impossible de faire la ponction.

La suppuration oculaire diminue. L'ophtalmologiste, qui est venu le soir, n'a pu l'examiner, à cause de l'indocilité de l'enfant.

22 février. — Disparition presque complète de la suppuration oculaire. Il ne reste qu'un petit point vers l'angle interne de l'œil. Etat général meilleur.

23 février. — Suppuration oculaire complètement disparue. Depuis deux jours, pas de raideur de la nuque.

25 février. — Disparition presque complète des taches purpuriques.

L'enfant quitte le service le 22 mars complètement guérie. L'œil droit semble perdu.

Cet enfant a été revue. La lésion oculaire est restée définitivement acquise. L'enfant a perdu la vue du côté malade.

OBSERVATION VI

(A. Netter, Société de Biologie, 19 mars 1915.)

Petite fille âgée de six ans, est atteinte de méningite cérébro-spinale, qui se complique d'arthrites suppurées du coude gauche et du genou droit.

En outre, l'œil droit est le siège d'une irridocyclochoroïdite typique. Au moment de l'intervention du Dr Rochon-Duvignaud, la chambre antérieure de l'œil est plus qu'à moitié remplie par un hypopion. L'intervention consista dans une injection de plusieurs gouttes de sérum de Dopter dans le corps vitré, et dans une ponction de la chambre antérieure qui ne ramena pas assez de liquide pour permettre l'examen microscopique.

Les résultats ont été très satisfaisants.

L'humeur aqueuse reprend rapidement sa transparence. L'iris regagne la couleur naturelle. La vision est récupérée. Un an plus tard, l'enfant perçoit avec l'œil droit tous les détails. Elle conserve seulement une immobilité de la pupille à la suite de synéchies.

Les arthrites suppurées du coude et du genou traitées également chez cette petite malade par les injections locales de sérum ont guéri très vite, et les articulations sont actuellement tout à fait normales.

Examen du 9 mars 1915. — Pas de rougeur sclérale, synéchies capsulaires avec légère fausse membrane capillaire, blanchâtre à la lumière réfléchie.

Fond de l'œil éclairable, vitré clair.

Papille un peu pâle, à vaisseaux fins.

OBSERVATION VII

(A. Netter, Société de Biologie, 19 mars 1915.)

L'enfant est âgé de deux ans et demi, il est entré au cinquième jour d'une méningite cérébro-spinale grave. Il présente le lendemain de son entrée une injection de la conjonctive gauche. Cette injection est beaucoup plus notable le jour suivant et s'accompagne de spasme des paupières.

Un examen plus complet montre un hypopion latéral (l'enfant était couché sur le côté) en même temps qu'un voile jaune remplisant le champ pupillaire et situé en avant du cristallin.

M. Valude ponctionne la chambre antérieure et nous permet de récolter un peu de pus qui renferme quantité de méningocoques intra et extra-cellulaires.

Il injecte 1 centimètre cube de sérum dans le corps vitré. Les suites de l'intervention sont des plus satisfaisantes. Nous assistons très rapidement au détachement et à la résorption progressive de l'exudat qui se trouvait en avant du cristallin. La conjonctive reprend sa coloration normale. La photophobie disparaît.

L'enfant voit distinctement. L'iris reprend sa coloration normale, elle obéit à l'atropine et la guérison semble devoir être absolue.

L'infection oculaire a présenté ultérieurement une nouvelle reprise qui a nécessité deux nouvelles injections ; l'infection oculaire paraît définitivement enrayée.

Il ne nous est pas encore possible d'affirmer que le rétablissement de la vision se fera d'une façon complète.

OBSERVATION VIII

(Service de M. le professeur Marfan publiée *in Archives de Médecine des enfants*, avril 1917.)

C... Yvonne, cinq ans.

L'enfant est amenée salle Blache, le 15 juillet 1915, parce qu'elle présente de la raideur du cou et des membres.

Rien d'important à signaler dans les antécédents.

L'enfant est malade depuis deux jours. Elle a été prise brusquement de céphalée, de fièvre. Elle n'a pas eu de frisson, mais se plaignait de malaises et était abattue. Le lendemain, des vomissements sont survenus, ainsi que de la constipation. Enfin, les parents se sont aperçus que la petite malade était raide.

A l'examen, on constate en effet une raideur de la nuque très marquée. On soulève l'enfant tout d'une pièce en la tenant par la nuque. Le signe de Kernig est net. On note un léger degré d'hyperesthésie. La fièvre est légère 38 degrés, le pouls en rapport avec la température.

Les poumons et le cœur sont normaux ; la gorge un peu rouge, sans exsudats.

La ponction lombaire donne issue à un liquide franchement purulent, s'écoulant facilement sans hyperthension manifeste. L'examen cytologique montre la présence de nombreux polynucléaires et de méningocoques, extra et intra-cellulaires.

Injection intra-rachidienne de 20 centimètres cubes de

sérum anti-méningococcique et de 20 centimètres cubes de sérum anti-para-méningococcique.

16 juillet. — Les signes se sont un peu atténués.

Injection identique ainsi que le lendemain.

18 juillet. — La raideur de la nuque et le signe de Kernig persistent, mais moins accentués.

L'enfant se plaint de l'œil droit; on constate une légère rougeur du globe oculaire.

19 juillet. — La rougeur de l'œil est plus marquée.

20 juillet. — L'état de l'œil est sans changement apparent; mais la photophobie est assez prononcée. Les signes d'irritation méningée ont presque disparu.

21 juillet. — La rougeur de l'œil persiste. En outre la cornée, légèrement opacifiée, laisse voir un exudat purulent en croissant, dans la chambre antérieure. La convexité de ce croissant regarde en bas et à gauche, du côté où l'enfant est le plus ordinairement couchée.

24 juillet. — Hypopion notable dans la chambre antérieure. Exudation légère dans le champ pupillaire, avec absence presque complète de phénomènes irritatifs.

Les milieux de l'œil sont inéclairables. La tension oculaire est normale au palper.

M. Debled pratique une sclérotomie à la partie inférieure de l'hypopion. Quelques gouttes d'un pus très épais s'écoulent (L'examen microscopique de ce pus n'a malheureusement pas été fait).

Injection de quelques gouttes d'un mélange de sérum antiortho et antipara dans le corps vitré.

Instillation d'atropine et de sérum dans les culs-de-sac conjonctivaux.

24 juillet et jours suivants. — On continue les instillations d'atropine. La photophobie a disparu. La vision est conservée mais semble très diminuée. Le fond de l'œil est impossible à voir.

OBSERVATION IX

(Service de M. le professeur Marfan, in *Archives de Médecine des enfants*, avril 1917.)

S. Gérald, treize mois.

Entré au service des yeux, le 25 décembre 1916, pour hypopion.

L'enfant est malade depuis quatre jours. Dans la nuit du 23 au 24 décembre, il a été pris de vomissements bilieux et a présenté des convulsions qui ont persisté pendant toute la journée. La mère n'a pas constaté de contracture.

25 décembre. — Trente-six heures seulement après le début des accidents méningés, on s'aperçoit que l'œil gauche de l'enfant présente une vive rougeur. Deux jours après, sur le conseil d'un médecin, la mère amène l'enfant à l'hôpital.

M. Debled constatant l'existence d'un gros hypopion nous prie d'examiner l'enfant.

18 décembre. — *Examen.* — Raideur de la nuque nette. Pas de signes de Kernig. Taches purpuriques sur les membres. L'enfant est somnolent, pas d'hyperesthésie.

Ponction lombaire. Liquide céphalo-rachidien purulent. Polynucléaires, avec nombreux méningocoques extra et intracellulaires.

Injection rachidienne de 20 centimètres cubes de sérum.

Le soir, M. Debled incise la cornée ; il s'écoule de la chambre antérieure une certaine quantité de pus.

Injection dans le corps vitré de 1 centimètre cube de sérum. L'examen du pus intra-oculaire décèle la présence de nombreux méningocoques, confirmée par la culture sur gélose-ascite.

29 décembre. — La température est à 41° 3. L'état de l'enfant n'est pas modifié. Injection de 20 centimètres cubes de sérum dans le rachis et injection sous-cutanée de 10 centimètres cubes.

L'hypopion s'est reformé : toute la chambre antérieure est remplie de pus.

Evacuation de ce pus ; on fait pénétrer entre les deux lèvres de l'incision quelques gouttes de sérum. Instillation, dans l'œil, de sérum et d'une goutte d'atropine.

Pendant la nuit, l'enfant ne dort pas ; il est très agité et présente des tremblements sub-convulsifs.

Mort le 30 décembre. La nécropsie ne put être faite.

OBSERVATION X

(Service de M. le professeur Marfan, in *Archives de Médecine des enfants*, avril 1917.)

V... Suzanne, onze mois. Entre à la crèche le 25 mars 1916, pour convulsions et vomissements.

L'enfant est malade depuis la veille.

Examen. — Raideur de la nuque. Signe de Kernig léger. Température 38 degrés.

Ponction lombaire. Liquide céphalo-rachidien purulent contenant de nombreux méningocoques.

Injection de 60 centimètres cubes de sérum en cinq jours. Guérison de la méningite.

26 mars. — Le lendemain de l'entrée de l'enfant à l'hôpital, on constate une très légère rougeur de l'œil gauche, L'examen ophtalmoscopique, pratiqué par M. Debled, montre le trouble des milieux de l'œil.

29 mars. — Injection dans le corps vitré de 1 centimètre cube de sérum.

4 avril. — Deuxième injection identique.

Ces deux injections n'apportent aucun changement à l'état des milieux de l'œil.

L'enfant sort de l'hôpital, guérie, mais la cécité de l'œil gauche semble complète.

Elle a été revue depuis à diverses reprises. Il s'est produit du côté de l'œil atteint, des poussées inflammatoires assez violentes pour qu'on ait pu croire à la nécessité de pratiquer l'énucléation au mois d'août 1916, cinq mois après le début des accidents. L'œil était en voie d'atrophie.

En octobre, on constate une atrophie marquée de l'œil. Les phénomènes inflammatoires ont disparu.

OBSERVATION XI

(Service du Dr Comby, hôpital des Enfants malades in *Archives de Médecine des enfants*, avril 1917.)

Il s'agit d'une fillette âgée de cinq ans et demi entrant à l'hôpital au onzième jour d'une méningite cérébrospinale.

A la suite de deux injections de sérum la température revient à la normale et s'y maintient ; les autres symptômes

s'amendèrent rapidement et l'enfant était considérée comme guérie.

Au cours de la convalescence on remarque que l'œil gauche est notablement plus petit que le droit ; après examen on note que la vision est abolie du côté gauche. Cet état se prolonge les jours suivants : la pupille est rétrécie, contractée, un trouble apparaît dans les milieux de l'œil et un léger mouvement fébrile se dessine.

M. le Dr Morax pratique un examen oculaire qui donne les résultats suivants : O. D. normal ; O. G. pupille contractée, trouble du corps vitré dans les parties antérieures, la vision persiste, réduite à la perception lumineuse ; la pupille réagit à la lumière, la perception lumineuse est nettement localisée. Il s'agit d'une atteinte légère de cyclite méningococcique actuellement en voie de régression. Instillations biquotidiennes d'un collyre à l'atropine.

Deux jours après l'enfant peut distinguer un, deux et trois doigts qu'on lui montre ; on note des adhérences iriennes.

Les jours suivants l'œil paraît plus clair, l'enfant distingue les doigts qu'on lui montre, mais se trompe quand on lui demande de les compter. On note une diminution de la tension oculaire.

CONCLUSIONS

L'infection des membranes internes de l'œil par le méningocoque peut avoir lieu au cours d'une méningite cérébro-spinale. Cette détermination peut précéder la méningite. Elle peut même exister sans qu'il y ait méningite à aucun moment.

Elle indique que l'infection se généralise, qu'elle prend un caractère septicémique, comme en fait preuve la co-existence d'autres localisations (arthrites, endocardites, purpuras, etc.) dont la nature méningococcique a pu être démontrée soit par la constatation du méningocoque dans le sang, soit par la recherche de cet agent infecticux au niveau de ces localisations.

Cette constation rend l'hypothèse d'une propagation directe de l'infection méningée jusqu'au globe oculaire, par l'intermédiaire des voies optiques, de moins en moins défendable. Par contre, les notions récentes de septicémie méningococcique et l'observation d'infections oculaires chez des malades n'ayant jamais eu de symptômes méningés entraînent nécessairement l'acceptation d'une infection par voie sanguine.

Elle se traduit tantôt par une iridocyclite, si la localisation du microbe se fait au niveau de la région ciliaire, tantôt par une choroïdite, si l'embolie microbienne se fait dans les parties profondes de l'œil.

L'une et l'autre de ces localisations peuvent être

le point de départ d'un processus suppuratif qui, dans la forme aiguë, est suivi de panophtalmie, dans la forme subaiguë et plastique, aboutit à l'œil de chat amaurotique et à la cécité, entraînant l'atrophie du globe oculaire.

Le diagnostic de la nature de cette affection, lorsqu'elle survient au cours d'une méningite, ne présente pas de sérieuses difficultés ; mais il n'en est plus de même lorsqu'elle survient au cours d'une septicémie méningococcique. Les recherches de laboratoire sont alors les seuls moyens de diagnostic permettant de préciser la nature de l'infection et d'appliquer une thérapeutique rationnelle.

Le pronostic de cette affection, particulièrement grave jusqu'à présent, tend à s'adoucir si l'on réussit à instituer un traitement précoce.

Le seul traitement ayant donné jusqu'ici quelques résultats réels, consiste en injections de sérum antiméningococcique dans le corps vitré. Les autres voies d'introduction sont à écarter comme ne donnant aucun résultat et faisant perdre un temps précieux. Il importe de même d'utiliser des sérums polyvalents s'adressant au plus grand nombre possible de races de microbes.

Lu et approuvé :
Le Président de la thèse,
DE LAPERSONNE

Vu : pour le Doyen
l'Assesseur
POUCHET

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Axenfeld. — Ophtalmie métastatique et examen microscopique dans la méningite cérébro-spinale (Graefe's Arch. für Ophtalmologie, t. XL, p. 1 et 103).

Andrews.— A case of Mening. Infect (Lancet, 28 avril 1906).

Bovier-Lapierre. — Panophtalmie et méningite cérébro-spinale. Thèse de Lyon, 1901-1902.

Bull (*Ch.*). — Report of thres cases of choroïditis, fellowing cérébro-spinal méningitis (Amer. Journ. of med. Soc., 1873).

Bourdier. — L'Appareil visuel dans la méningite cérébro-spinale. Netter et Debré, 1911).

— Méninges optiques et méningites optiques primitives. Thèse de Paris, 1911.

Bovaird. — Arch. of Intern. Med., vol. III, p. 267.

Cross. — Destructive uveitis accompagning cérébro-spinal meningitis (Trans. Opht. Society, t. XX, p. 117).

Claude et Bloch. — Un cas de M. C. S. compliqué d'endocardite (Soc. de Biologie, 17 janvier 1903).

Chenet. — L'Ophtalmie métastatique. Thèse de Paris, 1911.

Davis. — Troubles oculaires dans la méningite cérébro-spinale (Medical News, 8 avril 1905).

Dutoit. — L'Ophtalmie au cours de méningite (Arch. für Augenh. t. LXV, 1910, p. 1).

Dopter. — Diag. Bact. dans Mening. Cérébro-spinale (Bulletin de la Soc. Med. des Hôpitaux, 11 déc. 1908).

Deutschmann. — Beitræge für Augenhlk, 1904, t. VI, p. 739.

Evreinoff (*Mme Vanda*). — Complications sensorielles de la méninge cérébro-spinale. Thèse de Paris, 1909.

Filatow's. — Soc. de Clin. Ophtalm. d'Odessa (Zeitschr. für Augenheilk, 1908, t. XIX, p. 483).

Follet et Sacquepée. — Sur les Sept. en Général et les Sept méningo. en particulier (Presse médicale, p. 41, 20 janvier 1905).

Gesselbrecht. — Les métastases oculaires infectieuses. Thèse de Nancy, 1902.

Galezowski. — Du phlegmon spontané de l'œil (Annales d'Oculistique, 1862).

Gaudin. — Uvéite méningococcique. Thèse de Paris, 1915.

Golowin. — Klin. Monatsbl., 1909, t. XLVII.

Heine. — Complications oculaires dans la méningite cérébro-spinale (Berl. Klin. Wochenschr., juin 1905).

Jacobi. — Erkrankungen des Augapfels bei meningitis cerebro-spinalis epidemica (Arch. für Opht. 1865).

Jæger. — Die specific. Agglut. von Meningokoken (Zeitsch. fuer Hyg., t. XLIV, f. 2).

Kniess. — Double ophtalmie métastatique chez un enfant de six ans (Zeitschr. fuer Ohrenkr., t. XIV, p. 241).

Liebermeister. — Meningokokensepsis (Münchner Med. Wochenschr., 22 sept. 1908, p. 1978).

Lemierre. — Ensemencement du sang pendant la vie. Thèse de Paris, 1904.

Loiseleur. — Les Infections sanguines. Thès de Paris, 1906.

De Lapersonne. — De l'ophtalmie métastatique (Echo médical du Nord, 1878, p. 39).

— Etiologie des Iritis (Bulletin médical. Paris, 1892).

Morax. — Précis d'ophtalmologie : sur un cas d'irido-choroïd. métast. au cours de la méningite cérébro-spinale (Annales Ocult., t. XXXIV).

Martini et *Rhode.* — Un cas de meningo-sept. (Berl. Klin. Wochenschr., nº 32, 1905).

Netter. — Septicémie méningococcique sans méningite (Académie de Médecine, 27 juillet 1909).

Netter et *Debré*. — La Méningite cérébro-spinale. Paris, 1911.

Netter et *Salanier*. — Présence du méningocoque dans les éléments purpuriques au cours de l'infection méningococcique (Soc. de Biologie, 22 juillet 1916).

— Guérison de l'iridochoroïdite suppurée à méningocoques par les injections de sérum antiméningococcique dans le corps vitré (Soc. de Biologie, 6 mars 1915).

Nicolo-Canas-Boy (*M.*). — Etudes sur les symptômes dans la méningite épidémique de la base (Recueil d'Opht., 1887, p. 433).

Nicati. — Physiologie oculaire, p. 459.

Nacht. — Complications oculaires dans la méningite cérébro-spinale (Zeitschr. fuer Augenheilkunde, 1904).

Œller. — Rétinite et cyclite suppurée au cours de méningite cérébro-spinale (Arch. f. Aug. t. VIII, p. 357).

Panas. — De l'auto-intection dans les maladies oculaires (Annales d'Occulistique, mai 1897).

Pousson. — Pathogénie des ophtalmies métastatiques (Arch. d'Opht., 1881, t. I, p. 174).

Portret. — Septicémies méningococciques. Thèse de Paris, 1913.

Probesting. — Graefe's Arch. für Opht. t. XXXVIII, p. 114.

Quadri. — Méningite cérébro-spinale septicémique, diplococcique à localisations variées (Riforma, 8 juillet 1896).

Rosenow. — Journal of Infection Dyseases, t. XVII, 1915.

Radmann. — Deutsche Med. Wochen, juin 1905.

Rœmer. — La Sérothérapie dans l'Ophtalmologie (Annales d'Oculistique, t. CXLII, p. 314).

Romme. — Méningococcie sans méningite C Sp. (Presse médicale, 8 mai 1909, p. 328).

Saltini. — Cas simultané de névrite et d'iridochoroïdite (Arch. Di Ottalm. t. I, p. 383).

Sattler. — Recherches sur l'effet produit par du sérum injecté dans l'œil (Arch. für Aug. t. LXIV, p. 390).

Salus. — Corps ciliaire et anticorps (Annales d'oculistique).
Terrien. — La Clinique, 9 septembre 1910.
Uhthoff. — Die Augenveraenderungen bei den Erkrankungen der Hirnhaeute (Graefe's Saemisch Handbuch der Gesammten Augen., t. XI, chap. XXII, p. 782).
Wilson. — Quaterly Journal, 1867.

Imp. de la Faculté de Médecine, 15, rue Racine Paris. — 3413-17